

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE **634** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean CHEVRON

Né le 6 mars 1904, à Le Lude (Sarthe)

**SYNDROME PLEURO-PÉRITONÉAL
COLIBACILLAIRE**

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD ST-GERMAIN, 93

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean CHEVRON

Né le 6 mars 1904, à Le Lude (Sarthe)

SYNDROME PLEURO-PÉRITONÉAL
COLIBACILLAIRE

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD ST-GERMAIN, 93

1935

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri).. Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY..... Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU.... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique.
 JOANNON..... Hygiène.
 LABBÉ (Henri)... Chimie biologique.
 LACOMME..... Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale.
 M^{me} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI.. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE... Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 RICHET..... Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÈNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER..... Pathologie expérimentale.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale
 J. BEZANÇON.. Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN..... Physique.



IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ.....	
AUBERTIN		CADENAT.....	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER...	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR.....		SCHWARTZ.....	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY- RADOT.....			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT			
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY.....	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR A. CHEVRON

AU PROFESSEUR CARNOT

Professeur de clinique médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine de Rome
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse ; hommage respectueux.*

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE TOURS

DOCTEUR G. BOSC (*in memoriam*)

DOCTEUR GUILLAUME-LOUIS.

AU DOCTEUR CHARLES MARTIN

Professeur de Clinique Chirurgicale
à l'École de Médecine d'Angers

AU DOCTEUR H. GRENET

Médecin des Hôpitaux

*Qui nous prodigua son précieux
enseignement en son Service de
Médecine générale à l'Hôpital
Laënnec, et de Médecine Infantile à
l'Hôpital Bretonneau. Qu'il veuille
bien trouver ici un témoignage de
notre reconnaissance.*

AU DOCTEUR J. CAROLI

Médecin des Hôpitaux

*Dont les conseils dictés par
l'amitié nous furent si précieux.*

HISTORIQUE

LÉSAGE et PINEAU (Soc. Biol., 1893) rapportent déjà un cas de pleuro-péricardo-péritonite séreuse causée par le pneumocoque et qui dura trois mois.

M. J. COMBY, dans une étude sur les péritonites à pneumocoques (*J. de M. et Ch. pratiques*, 1927) cite le cas rapporté par TORDEUS en 1897, d'une pleuro-péritonite secondaire à une pneumonie ; la résolution dans ce cas se fit spontanément.

C'est ensuite MÉNÉTRIER et LEGROUX qui, à la Soc. Méd., des Hôp. en 1900, rapportent un cas de péritonite séreuse à pneumocoque chez l'adulte.

Plus tard, en 1912, le mémoire de FISHBEIN (*Am. J. of the Med. Sciences*) fait mention de nombreux cas de péritonites sérofibrineuses dues à des microbes variés.

M. Pierre MOULONGUET, en 1919, dans le *Bulletin de la Soc. Anat.* (années 1914-19, p. 503) signale un cas tout à fait analogue au nôtre : Péritonite ascitique pseudo-tuberculeuse, mais dans ce cas, il s'agissait d'entérocoque.

DUMITRESCO-MANTE et R. OLINESCO commu-

niquent en 1926 à la Soc. Méd. Hôp. l'observation d'une pleuro-péritonite entéroccocque à la suite d'une cirrhose alcoolique.

A. LEMIERRE, puis A. LEMIERRE et J. DELBREIL, à maintes reprises, en particulier : Thèse de LEVESQUE, Paris 1925, et à la Soc. Méd. Hôp., en 1926, montrent la fréquence relative des péritonites à pyogènes banaux (en particulier à streptocoques), quelquefois latentes et découvertes de la Bactériologie, d'autres fois d'allure subaiguë ou brutale. Les péritonites sont passagères et spontanément curables ; le plus souvent elles sont dans la plupart des cas consécutives aux ponctions d'ascite.

Sans insister davantage sur quelques publications de ce type que l'on peut glaner dans la littérature médicale, notons cependant l'observation de M. A. GIRAULT, rapportée dans les Annales de l'Appareil digestif en 1927, où l'inflammation séreuse post-opératoire semblait relever d'une infection mixte à entérocoque et à staphylocoque.

Plus près de nous, DARGEIN et OUDARD retracent à la Soc. Méd. Hôp., en 1928, l'évolution d'un syndrome pleuro-péritonéal pseudo-tuberculeux masquant durant deux mois une hépatite suppurée amibienne.

Notre observation, dont nous allons donner l'analyse détaillée, vient contribuer à l'étude de ces péritonites subaiguës.

OBSERVATION

I. Observation clinique

Nous devons cette observation à l'obligeance du Docteur CAROLI, que nous tenons à remercier ici.

Le malade G... Désiré, âgé de 27 ans, est envoyé par le Docteur J. C. BLOCH, venant de Saint-Côme.

Il entre dans le service du professeur CARNOT, à la salle Petit-Saint-Charles, le 25 février 1935. Le malade a été opéré le 5 janvier 1935 pour un ulcus duodénal. Voici le compte rendu de l'opération, que nous devons à l'amabilité du Docteur J. C. BLOCH :

« Anesthésie locale. Ulcus du duodénum. Gastrectomie très étendue ; libération très difficile du duodénum ; la callosité adhère intimement au pancréas et le duodénum est ouvert accidentellement au cours de cette libération. Dissection de D₁ et fermeture en 3 plans. Résection gastrique des 2/3 et anastomose Finsterer type. Drain. »

Les suites opératoires ne furent pas tout à fait normales ; la fièvre s'alluma dès le deuxième jour. Le Docteur DELALANDE appelé à examiner le malade

constata bientôt l'apparition de signes de pleurésie avec épanchement à la base gauche ; une ponction exploratrice révéla un liquide d'apparence séro-fibrineuse, avec une très grosse prédominance des lymphocytes, et absence d'éléments bactériens visibles.

Devant ces symptômes et cette formule cytologique, on a conclu à la probabilité d'une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse déclanchée à la suite de l'intervention chez un sujet déjà profondément affaibli au moment de l'opération.

Vers la fin du mois de janvier, les symptômes pleuraux se sont compliqués de signes abdominaux avec météorisme et apparition de matité dans la région sus-pubienne.

Ces signes pleuro-péritonéaux ont évolué avec une température irrégulière, oscillante, jamais très élevée ; un amaigrissement considérable et une pâleur du teint impressionnante.

Les troubles respiratoires et surtout le gonflement du ventre augmentant progressivement dans des proportions inquiétantes, le malade est passé en médecine : c'est dans ces conditions que nous l'avons examiné.

Au deuxième mois environ de sa complication péritonéale, nous ne croyons pas qu'il soit possible de voir un tableau clinique semblant imposer avec plus d'évidence le diagnostic de syndrome de Fernet et Boulland : il s'agissait d'un malade, comme nous avons dit, *très pâle* et qui présentait une aug-

mentation considérable du ventre avec des signes d'ascite abondante et parfaitement mobile. Aux deux bases on trouvait au niveau du poumon les signes indiscutables d'un épanchement double et abondant. On comprend aisément qu'en raison de ces lésions le malade était absolument anhélant, orthopnéique et paraissait moribond. Il présentait d'autre part un œdème abondant des membres inférieurs remontant presque jusqu'à la cuisse.

Devant la gravité des signes fonctionnels, nous avons pratiquée d'urgence une thoracenthèse à droite, où les signes pleuraux atteignaient le niveau le plus élevé. Nous avons retiré un litre une première fois, et 1 litre 200 deux jours après. La veille on a évacué 6 litres d'un liquide ascitique ressemblant grossièrement à une ascite tuberculeuse; mais aussi bien dans la ponction pleurale que dans la ponction d'ascite, nous trouvons, malgré l'absence de bactéries, une formule cytologique entièrement différente de celle trouvée à la clinique chirurgicale du professeur CUNÉO trois semaines auparavant :

Voici la réponse du Laboratoire à la demande d'examen du liquide d'ascite en date du 28 février 1935: « Liquide citrin, non coagulé. — Quelques hématies. — Rares lymphocytes. — Très nombreux polynucléaires assez altérés. — On ne voit pas de bactéries. — Albumine : 39 grammes ».

Voici l'analyse du liquide pleural, faite le 4 mars 1935: « Liquide citrin, non coagulé; dépôt de

« centrifugation purulent. — Quelques hématies ;
« très nombreux polynucléaires altérés. — Quelques
« lymphocytes ; — Cellules endothéliales peu abon-
« dantes. — On ne trouve pas de bactéries. »

Le diagnostic en réalité allait s'éclaircir pour ainsi dire spontanément en une nuit ; au quinzième jour environ de son hospitalisation en médecine, nous découvrons subitement chez ce malade l'apparition d'une rougeur phlegmoneuse sur toute la cicatrice. Des phlyctènes se forment le lendemain. Le prélèvement de ces phlyctènes révèle la présence d'un germe qu'une identification sommaire, comme on le verra au chapitre bactériologique de notre observation, devait apparenter au *Pneumobacille* de Friedlander ; nous y reviendrons plus loin.

Devant cette constatation clinique d'un phlegmon menaçant de s'ouvrir à la paroi abdominale, le Docteur CAROLI demande que le malade soit opéré d'urgence.

Le chirurgien n'ayant pu l'opérer avant la fin de la matinée, spontanément il s'est fait une ouverture par laquelle s'est écoulé un flot de liquide puriforme d'une consistance infiniment plus épaisse que celle du jus séro-fibrineux qui avait été retiré par ponction.

Ce drainage spontané de la cavité abdominale entraîne une amélioration considérable du jour au lendemain dans l'état du patient, avec diminution de la dyspnée, amélioration de l'état général, du pouls, de la diurèse et baisse de la température.

La suite de l'évolution de cette pleuro-péritonite

n'est pas moins curieuse : il nous a paru en effet pendant les jours qui ont suivi l'ouverture de la paroi au creux épigastrique, que le liquide péritonéal s'était enkysté, qu'il s'était évacué une première poche supérieure, mais qu'il restait encore une grosse quantité de pus dans le ventre. En effet, toute la fosse lombaire droite restait tendue, non dépressible ; la fosse iliaque droite étant également voussurée ; et plus près de l'arcade crurale, à un endroit voisin du lieu de la ponction évacuatrice, la peau rougissait de telle façon qu'il semblait évident qu'une autre ouverture spontanée allait se produire en ce point différent de l'abdomen.

C'est pourquoi notre malade fut passé en chirurgie sur la demande du Docteur J. C. BLOCH qui était persuadé devoir lui faire subir une nouvelle intervention.

Or, ce qui nous paraît encore plus curieux dans l'histoire évolutive de la maladie, c'est que non seulement l'ouverture spontanée qui paraissait imminente ne se produisit pas, mais qu'aucune intervention ne fut nécessaire, qu'en 15 jours à 3 semaines, l'empâtement de l'abdomen dans les lombes et la fosse iliaque droite s'est résorbé, et que nous avons assisté à la résolution spontanée d'une seconde poche, qui paraissait volumineuse, de péritonite suppurée enkystée.

Cette même évolution favorable n'intéressait pas seulement les symptômes abdominaux, mais également les signes pleuraux ; car peu à peu les signes

d'épanchement ont rétrocedé sans intervention ni vomique : — on ne constate plus, tant cliniquement que radiologiquement, que des signes de pachypleurite limitée de la base droite.

Par conséquent, si nous voulons résumer notre observation, du point de vue de la clinique, cette complication post-opératoire de la gastrectomie, qui séméiologiquement a réalisé point pour point le tableau très significatif d'un épanchement bi-pleuro-péritonéal d'allure subaiguë, ne laissait pour ainsi dire pas de doute sur sa nature tuberculeuse, et faisait porter d'une manière très ferme le diagnostic de syndrome de Fernet et Boulland ; ce diagnostic semblait confirmé par une première ponction pleurale qui avait permis de retirer un liquide non seulement citrin, mais encore à prédominance lymphocytaire, et surtout par le développement d'une ascite libre énorme ayant nécessité pour ainsi dire d'urgence une paracentèse avec évacuation de six litres de liquide séro-fibrineux, mais cette fois-ci déjà plus louche, toujours amicrobien, mais très riche en polynucléaires altérés. — Dans un second temps, il y eut une sorte de transformation purulente rapide de la collection abdominale avec apparition d'éléments microbiens sur la nature desquels nous reviendrons, évacuation spontanée d'une énorme poche purulente donnant le signal de la guérison : le reste des épanchements, aussi bien pleuraux qu'abdominaux, s'étant résorbé spontanément.

II. Observation bactériologique

Lesensemencements faits du liquide pleural et du liquide ascitique sont restés stériles aux ponctions du 28 février 1935 (liquide d'ascite) et du 4 mars 1935 (liquide pleural).

Seul, a été positif le prélèvement fait, la veille de l'ouverture spontanée, le 18 mars 1935.

Qu'il nous soit permis de remercier ici le Docteur LAVERGNE, chef du Laboratoire de Bactériologie du Service, qui a bien voulu nous prêter son amicale collaboration pour toute la partie bactériologique de notre observation.

Prélèvement du 18 mars 1935 : — Liquide franchement louche, le culot de centrifugation est constitué par des polynucléaires altérés et surtout de très nombreux bacilles.

A l'état frais, entre lame et lamelle, les bacilles apparaissent immobiles, entourés d'un halo réfringent qui suggère l'idée d'une capsule. Un frottis à l'encre de Chine aussitôt pratiqué montre un anneau blanc très net autour de chaque corps bacillaire.

Le germe ne prend pas le Gram.

On pense au pneumobacille de Friedlander et l'on ensemence en tube B. lactosé. Après 18 heures à 37°, développement abondant, le rouge neutre est réduit, le lactose fermente avec acidification et production de gaz.

Le germe est bien du groupe Coli-Friedlander ; mais l'aspect des colonies sur gélose est celui du colibacille.

Les colonies sont plates, de 4 à 5 millimètres de diamètre, non bombées, non visqueuses. Sur gélatine même aspect, la colonie de surface s'étend jusqu'aux parois du tube, mais elle n'est pas bombée et ne donne pas l'aspect classique en clou de sabot du Friedlander.

Sur bouillon, outre le trouble uniforme on n'obtient qu'une collerette et une pellicule minime et non le voile abondant du Friedlander.

En culture, le germe se présente donc comme un colibacille, toutefois il est immobile (sur culture de 8 heures en eau peptonée) et il ne donne que des traces d'indol. (Réaction de Salkowsky sur culture de 48 h. en eau peptonée).

Ces caractères devaient se modifier, car par la suite il produisit de l'indol en grande quantité et, deux mois plus tard, sa mobilité était très nette.

Une ponction exploratrice faite le 26 mars dans la fosse iliaque droite ramène seulement 2 ou 3 gouttes de sérosité. L'examen direct est négatif, mais l'ensemencement donne une culture pure du même germe et confirme son rôle dans l'infection péritonéale.

Les propriétés biologiques de notre germe sont résumées dans le tableau suivant :

Gélose ordinaire : aspect typique de colibacille.

Bouillon : aspect typique de colibacille.

Gélose lactosée tournesolée : virage au rouge.

Gélose glucosée rouge neutre : forte réduction avec gaz.

Gélatine : pas de liquéfaction.

Gélose sous-acétate de Pb : pas de réduction.

Indol: traces au début; forte production au bout de quelques semaines.

Mobilité : nulle au début, manifeste deux mois plus tard.

Virulence : — Le germe s'est montré virulent pour le cobaye à la dose de 1/1000 cc. d'une culture en bouillon de 24 h. (inoculation intrapéritonéale le 28 mars).

Essai sur la souris le 10 mai : — 1/2 cc. sous-cutané tue la souris en 24 h. 1/100 cc. est inoffensif.

Etude morphologique du germe : — Le germe examiné sur coloration légère à la thionine montre une coloration généralement homogène, bouts franchement coupés, disposition en diplobacille fréquente; largeur $0\mu 6$, longueur 1 à 4μ .

La capsule examinée sur le frottis à l'encre de Chine se présente comme un anneau de $0\mu 6$ environ de large, ce qui donne aux bacilles capsulés une largeur totale voisine de 2μ .

On voit d'après ces dimensions que cette capsule n'atteint pas la taille énorme que présente parfois celle du pneumobacille dans les lésions.

Elle n'en est pas moins des plus nettes et nous ne

pensons pas que l'on doive songer à une rétraction protoplasmique, l'examen direct à l'état frais nous ayant montré un halo réfringent très visible autour de chaque bacille.

Nous sommes donc en présence d'une souche de type colibacille, avec ceci de particulier qu'il était immobile, donnait très peu d'indol dans les premières cultures et avait un aspect capsulé dans les sérosités, caractères qui le rapprochent du Friedlander.

Il est intéressant à ce propos de rappeler qu'on a décrit des races intermédiaires entre le pneumobacille de Friedlander et le Colibacille. En particulier, le colibacille immobile et anindologène, qui est vraiment très proche du *B. lactis aerogenes* (Dopter et Sacquepée, 1933).

Certains bactériologistes pensent même qu'il s'agit d'un même microbe changeant de caractères suivant les conditions de développement.

Il convient de citer ici les travaux de LEGROUX et GORY. Ces auteurs ont réussi à transformer à volonté des souches authentiques de colibacille en bacille de Friedlander typique, en les mettant en contact avec des filtrats d'eau d'égout.

Les souches obtenues étaient stables, mais pouvaient reprendre le type colibacille par repiquages successifs et très rapprochés en bouillon.

La récente observation de CAIN et MEYER à la Société Médicale des Hôpitaux redonne un nouvel intérêt à cette question, puisque ces Auteurs ont vu un Friedlander typique isolé d'une hémoculture se

transformer spontanément en colibacille mobile sur les milieux de culture, et cette observation paraît indiscutable, car ces phénomènes furent observés simultanément par les Auteurs à l'hôpital et par LEGROUX et M^{me} JÉRAMEC, à l'Institut Pasteur.

OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LA LITTÉRATURE MÉDICALE

I

LESAGE et PINÉAU (*Comptes rendus et Mémoires de la Société de Biologie*, 1893, p. 124), présentent une note sur un cas d'infection lente par le pneumocoque :

« Endocardite végétante, pleurésie, péricardite et péritonite. »

La durée fut de trois mois et l'évolution apyrétique.

L'autopsie montra les lésions suivantes : végétations non ulcérées sur les valvules aortiques et mitrales. Epanchement séro-fibrineux : 1 litre dans chacune des plèvres ; 100 grammes dans le péricarde ; 2 litres dans le péritoine.

La culture des végétations et des liquides démontre l'existence du pneumocoque.

II

M. J. COMBY, dans une étude sur les péritonites à pneumocoques (*J. de Médecine et Chirurgie pratiques*, 1927, p. 153), cite le cas rapporté par TORDEUS (*Fragments de Pédiatrie*, Bruxelles, 1897) d'une pleuro-péritonite secondaire à une pneumonie, s'étant résorbée spontanément :

Fillette de 8 ans, prise brusquement, 3 semaines avant son entrée à l'hôpital de vomissements, dyspnée, point de côté gauche, toux sèche. Au douzième jour, douleurs abdominales, météorisme et diarrhée. Entre le 21 septembre à l'hôpital avec 38°5 ; matité à gauche avec déviation du cœur ; fluctuation hypogastrique. Le 28 septembre se produit la défervescence. Le 5 octobre, ventre souple, plèvre libre.

III

FISHBEIN publie, en 1912, dans le *Am. J. of the Med. Sciences*, un mémoire dont nous extrayons les cas suivants :

1° (Cas XV). Péritonite sérofibrineuse ; colibacille et streptocoque.

2° (Cas XVI). Péritonite sérofibrineuse à pneumocoque. Arthrite séropurulente du genou. Médiastinite aiguë. Hyperplasie du tissu lymphatique intestinal.

3° (Cas XVIII). Péritonite sérofibrineuse. Pas d'étude bactériologique. Infarctus de l'intestin grêle ; multiples foyers de nécrose pancréatique.

4° (Cas XIX). Péritonite sérofibrineuse à streptocoque. Hyperplasie de tous les ganglions lymphatiques. Petit abcès localisé du lobe du poumon droit.

5° (Cas XXI). Péritonite sérofibrineuse à streptocoque. Néphrite parenchymateuse chronique. Pleurésie. Péricardite chronique.

« Dans plusieurs cas, dit l'Auteur, on trouvait associée
« une endocardite, de type chronique, et souvent aussi
« une inflammation pleurale. »

IV

Péritonite ascitique pseudo-tuberculeuse à entérocoque :

M. Pierre MOULONGUET rapporte, dans le *Bulletin de la Société anatomique* (années 1914-19, page 503), un cas de péritonite ascitique pseudo-tuberculeuse à entérocoque : malade de 35 ans, entre le 25 mai pour douleurs abdominales et diarrhée, et sort sur sa demande, le diagnostic n'ayant pu être précisé.

Il entre de nouveau, le 10 août, dans un état de cachexie marquée, avec sueurs profuses ; il se plaint de douleurs abdominales et de troubles digestifs ; il raconte que son état s'est aggravé depuis sa sortie de l'hôpital deux mois avant.

A l'examen : ventre volumineux, tendu, partout sonore ; le toucher rectal montre une collection du Douglas.

On intervient : il s'écoule un à deux litres d'un liquide ascitique louche, la région caecale est normale ; le Douglas est libre et a le même contenu ascitique que la grande cavité. Le malade meurt deux jours après, de cachexie.

L'ensemencement du liquide ascitique montre l'entérocoque.

A l'autopsie, poursuit l'Auteur, on ne constate aucune lésion tuberculeuse, qui permettrait d'accueillir l'hypothèse d'une infection banale greffée sur une péritonite tuberculeuse.

« La péritonite ascitique n'est pas signalée dans les « traités comme pouvant être causée par des microbes « pyogènes. »

L'A. a recherché les observations publiées au cours des vingt années antérieures, de péritonites infectieuses à évolution lente et à épanchement sérofibrineux qui

peuvent être rapprochées de la sienne. Il cite LESAGE et PINEAU qui, en 1893, rapportent un cas de pleuro-péritonite séreuse causée par le pneumocoque et qui dura trois mois. MÉNÉTRIER et LEGROUX, en 1900, qui ont une opération de péritonite à contenu trouble, rougeâtre, avec des flocons en suspension, dûe au pneumocoque chez un adulte. Le mémoire de FISHBEIN, en 1912, où il est fait mention de nombreux cas de péritonite sérofibrineuse causés par des microbes variés.

V

DUMITRESCO-MANTE et R. OLINESCO communiquent (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1926, p. 214) le cas d'une pleuro-péritonite entérococcique à la suite d'une cirrhose alcoolique ascitique, dont voici l'observation résumée :

Sujet de 37 ans ; début de l'ascite en janvier 1923. Au cours du mois de mars s'installe un état fébrile entre 37°2 et 38, accompagné de vives douleurs abdominales.

Le 27 mars, paracentèse de 4 litres 1/2 de liquide fibrineux. Le 31 mars, les douleurs abdominales deviennent plus accusées ; on retire 7 litres de liquide un peu trouble, dont l'ensemencement révèle la présence de l'entérocoque.

Le 2 avril, on constate un épanchement pleural de la base droite présentant le même diplocoque que celui de l'ascite, créant de la sorte une vraie pleuro-péritonite entérococcique. Hémoculture négative.

Le 10 avril, troisième paracentèse de 6 litres de liquide contenant des flocons fibrino-purulents imprégnés par le même microbe.

Etat général déficient ; température oscillant entre 37° et 39° ; hoquet, vomissements, ictère. Le 12 avril, terminaison fatale sans autopsie.

Les Auteurs, écartant l'hypothèse de l'infection par voie sanguine (hémoculture négative) sans pouvoir cependant la repousser complètement, pensent que l'entérocoque, saprophyte du tractus intestinal, a pu passer, directement ou par l'intermédiaire des voies biliaires, de l'intestin au péritoine, et, en exaltant sa virulence, donner l'infection secondaire de l'ascite, la péritonite ayant pu à son tour provoquer l'infection de la plèvre.

·VI

A. LEMIERRE et J. DELBREIL : Les péritonites passagères et spontanément curables consécutives aux ponctions d'ascite (*B. et M. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 1926, p. 300).

Les Auteurs, après avoir rappelé la communication de MM. DUMITRESCO-MANTE et R. OLINESCO, rapportent le cas suivant, dont voici le résumé :

Observation : femme de 48 ans, cirrhose ascitique volumineuse.

26 novembre, paracentèse, Le soir même, douleurs abdominales vives, température 39°, pouls 120.

27 novembre : une ponction exploratrice ramène un liquide ascitique citrin contenant en outre de nombreux polynucléaires.

L'ensemencement du liquide donne un colibacille typique en culture pure, en aérobie et anaréobie. Hémoculture négative.

La température revient assez rapidement à la normale, la malade subit encore 3 ponctions sans incidents et sort de l'hôpital.

15 jours après sa sortie, elle rentre de nouveau, en pleine péritonite ; l'abdomen est distendu au maximum par l'ascite. Une paracentèse donne 15 litres d'un liquide louche ; l'examen du culot le montre constitué de polynucléaires altérés avec d'innombrables bacilles Gram négatif, que des examens ultérieurs montrent être un colibacille typique, en culture pure. La malade succombe.

Dans une deuxième observation, l'histoire clinique est analogue, mais les germes trouvés furent un streptocoque non hémolytique à la première ponction et un proteus aux deux suivantes.

Les Auteurs pensent que dans ces deux observations la paracentèse a un rôle occasionnel évident, mais que le trocart évacuateur n'est pas ce qui a contaminé le péritoine. Dans le premier cas, c'est un colibacille, et le colibacille n'est pas un agent d'infection traumatique dans ces conditions. D'ailleurs, deux mois plus tard, le même agent envahissait la cavité péritonéale en dehors de toute paracentèse, et entraînait la mort.

Dans la seconde observation, c'est un streptocoque qui fut isolé le premier jour, mais les deux jours suivants ce fut un proteus qui se développa dans les cultures ; là encore il ne s'agit pas d'un agent d'infection traumatique.

Les Auteurs ajoutent qu'à leur avis l'infection se fait par voie sanguine, même s'il s'agit de microbes intestinaux. Il est fréquent de voir le colibacille, par exemple, passer de la cavité intestinale dans le sang, et de là, rien ne s'oppose à ce qu'il passe secondairement au péritoine, entraîné hors des capillaires par l'afflux séreux consécutif aux ponctions.

VII

M. A. GIRAULT rapporte dans les *Annales des maladies de l'Appareil digestif* (1927, p. 214) l'observation d'un malade de 28 ans, opéré d'un ulcère de toute petite dimension de l'antrum pylorique au niveau de la grande courbure : « Les suites opératoires semblaient être normales, quand vers le 5 ou 6^e jour apparaissent des signes d'épanchement pleural, accompagnés de fièvre. Cette complication fut d'ailleurs bénigne puisque, 17 jours après l'intervention, le malade quittait l'hôpital complètement guéri ». Le liquide louche retiré par ponction et ensemencé montra la présence de l'entérocoque et du staphylocoque. L'Auteur pense qu'il s'agit d'une infection pleurale à point de départ ulcéreux, l'infection de la plèvre s'étant faite directement de séreuse à séreuse par l'intermédiaire des espaces lymphatiques transdiaphragmatiques.

Nous avons relaté cette observation, malgré l'absence de phénomènes péritonéaux, à cause de l'analogie qu'elle présente avec le début des accidents post-opératoires dans notre cas.

VIII

DARGEIN et OUDARD retracent, à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris* (juin 1928, p. 962) l'évolution d'un syndrome pleuro-péritonéal pseudo-tuberculeux masquant durant deux mois un abcès amibien du foie.

« Pendant les deux mois, disent-ils, què ce malade est resté dans nos salles, nous l'avons considéré comme atteint de tuberculose pleuro-péritonéale. Le météorisme abdominal, l'ascite, la réaction pleurale à lymphocytose exclusive, les symptômes digestifs : constipation, diarrhée, vomissements, nous faisaient pencher pour ce diagnostic. Nous mettions le gros foie sur le compte d'une cirrhose tuberculeuse... rien dans les antécédents ni dans les examens de laboratoire ne pouvant faire penser à la véritable affection... Ce n'est en somme que dans les derniers jours que nous avons été orientés par l'augmentation de volume du foie, par la voussure de l'hémithorax vers le diagnostic exact. »

A l'incision de l'abcès hépatique il s'écoule 3/4 de litre d'un pus épais, jaunâtre, renfermant des amibes, et une certaine quantité de liquide ascitique qui n'a pas été évaluée.

Suites normales. Guérison.

CONCLUSIONS

1^o Des péritonites séreuses à pyogènes banaux, ayant évolué seules ou parallèlement à une exsudation pleurale, ont été observées déjà par de nombreux auteurs.

Leur étude semble avoir été amorcée par LESAGE et PINEAU en 1893. Rappelons ici les noms de TORDEUS, MÉNÉTRIER et LEGROUX, FISHBEIN, P. MOULONGUET, DUMITRESCO-MANTE et OLINESCO, A. LEMIERRE, DARGEIN et OUDARD.

2^o Notre observation nous semble apporter quelques faits cliniques bien particuliers : la maladie a évolué après une intervention : le malade a été atteint d'une double pleurésie et d'un épanchement ascitique, puis il y a eu transformation purulente de l'ascite, évacuation spontanée et présence d'un germe qui avait l'apparence du Pneumobacille et que l'on a étudié complètement par la suite.

3^o A propos de notre observation on peut se

demander si ce malade, déjà très fatigué par l'intervention, n'a pas fait en réalité :

— un Fernet et Boulland ;

— une greffe infectieuse secondaire.

La seule chose qui plaide en faveur de l'étiologie tuberculeuse, c'est que le premier examen fait en Chirurgie révélait une prédominance lymphocytaire.

Mais, en réalité, la première ponction pleurale faite dans le service du Pr CARNOT montrait déjà un liquide séro-purulent ; la première ponction d'ascite montrait déjà un gros culot de centrifugation avec polynucléaires altérés.

4° Les différentsensemencements faits du liquide pleural et ascitique, d'abord stériles, puis montrant la présence d'éléments microbiens à l'examen direct, rentrent dans le cadre des autres exemples pathologiques où des exsudats d'abord stériles ne révèlent que tardivement des germes jusque-là difficiles à mettre en évidence.

5° Nous avons vu que le germe en cause se présentait à l'examen direct au sortir de l'organisme comme un bacille immobile, capsulé, ne prenant pas le Gram, ressemblant au Pneumobacille de Friedlander, et qui dans les milieux de culture prenait les caractères d'un colibacille.

Cependant, il se montra d'abord immobile et très peu indologène, alors que deux mois plus tard il était très mobile et indologène.

6° Nous avons vu l'intérêt que présentent ces faits en raison de la parenté des deux germes.

7° Au point de vue thérapeutique, notons la tendance à l'enkystement et à la résorption spontanée de cette péritonite type colibacillaire, que l'on peut rapprocher de l'évolution de certaines péritonites à pneumocoque, et dont seul un examen bactériologique a pu révéler la véritable nature.

Vu :

Vu :

Le Doyen, Le Président de la thèse,

G. ROUSSY. CARNOT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

BORIN. — *La capsule du pneumobacille de Friedlander et considérations sur les capsules microbiennes*. Thèse Pharmacie, Paris, 1925.

CAIN (A.) et MEYER (A.). — Septicopyohémie à bacille de Friedlander survenue au cours d'une lithiase urétérale. Rapports entre le B. de Friedlander et le colibacille. *Soc. Méd. H. de Paris*, le 27 janvier 1933, p. 79.

GOMBY (J.). — Etude clinique sur les péritonites à pneumocoque. *J. de Médecine et Chirurgie pratique*, 1927, p. 153.

DARGEIN et OUDARD. — Syndrome pleuro-péritonéal masquant durant 2 mois un abcès amibien du foie. *Soc. Méd. Hôp.*, juin 1928, p. 962.

DUMITRESCO-MANTE et R. OLINESCO. — Pleuro-péritonite entérococcique à la suite d'une cirrhose alcoolique ascitique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1926, p. 214.

FERNET. — Sur un cas d'inflammation péritonéo-pleurale séro-hémolytique d'origine alcoolique. *Soc. Méd. Hôp.*, 1900, p. 781.

FISHBEIN. — Contribution to the Bacteriology of peritonitis with special reference to primary peritonitis. *American Journal of the Med. Sciences*, oct. 1912, p. 502.

GIRAULT. — Epanchement pleural à entérocoque consécutif à une intervention pour ulcère gastrique infecté. *Arch. des Mal. de l'app. digestif*, 1927, p. 214.

GORY. — *Action des eaux résiduaires sur quelques bacilles pathogènes intestinaux et sur le bacille du côlon*. Thèse Médecine, Paris, 1925.

INTROZZI. — Contributo allo studio delle sierosite tifiche. Su

- di un caso di pleurite e di peritonite da propagazione tifiche.
Gior. di Clin. Med., 31 aug. 1929.
- LEGROUX. — *Cours de bactériologie de l'Institut Pasteur*, 1932.
- LEMIERRE et DELBREIL. — Les péritonites passagères et spontanément curables consécutives aux ponctions d'ascite. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1926, p. 300.
- LESAGE et PINEAU. — Endocardite végétante, pleurésie, péricardite et péritonite. *Soc. de Biol.*, 1893, p. 124.
- LEVESQUE. — Thèse Paris, 1925.
- LEVY-BRUHL et MIGET (A). — Pleurésie purulente à B. de Friedlander. Etude biochimique du B. de Friedlander. *Soc. Méd. Hôp.*, 1930, p. 963.
- MARBAIS. — *Pneumobacille à culture de réactions réversibles*. Thèse Médecine, Paris, 1921.
- MÉNÉTRIER et LEGROUX. — De la péritonite primitive à pneumocoque chez l'adulte. *Soc. Méd. Hôp.*, 1900, p. 884.
- MOULONGUET (P). — Péritonite ascitique pseudo-tuberculeuse à entérocoque. *Bul. de la Soc. Anat.*, 1914-19, p. 503.
- TORDEUS (in COMBY). — Pleuro-péritonite secondaire à une pneumonie. *Jour. de Méd. et de Chir. prat.*, 1927, p. 153.
- VILLEMIN. — Péritonite à Friedlander. *Bull. Soc. Pédiatrie*, Paris, 1903, p. 222.

